Lane Medical Library 1899

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.

Ueber einen Fall von geheilter Hydro-Pyonephrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät der Kgl. Bayr. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

von

Bodo Rank
aus Berlin.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. März 1899.

Berlin.
Druck von Georg Reimer.
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät z
Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.

Die meisten Concremente im Nierenbecken sind auf Stoffwechsel-Anomalien, wie Gicht und harnsaure Diathese, zurückzuführen. Am häufigsten findet man Concremente aus Harnsäure, oft sehr harte Steine von leicht rehbrauner bis dunkel ziegelrother Farbe. Sie sind meist primären Ursprungs. Im Gegensatz zu ihnen sind die Phosphat-Steine meist im Anschluss an secundäre Entzündungen, ascendirende sowohl, wie descendirende, entstanden; sie bestehen übrigens meist nicht lediglich aus Phosphaten. Der im Nierenbecken vorhandene Harnsäure-Stein oder Oxalat-Stein macht z. B. durch Druck oder Verletzung der Schleimhaut eine entzündliche Reizung, es kommt zur Eiterung. Der secernirte Harn verliert bei Berührung mit dem Eiter durch ammoniakalische Gährung seine saure Reaction, wird alkalisch und bringt so die Phosphate zum Ausfallen, die nun um den Urat-Stein u. s. w. einen Phosphat-Mantel bilden können. Primäre Phosphat-Steine, d. h. solche, die im Anschluss an eine primäre Entzündung sich aus dem alkalischen Harn durch Niederschlag auf irgend welche organische Massen bilden, sind relativ selten.

Organische Massen nehmlich, und zwar nach Ebstein's[1]) Untersuchungen ein Eiweiss-Stroma, bilden das Gerüst der wahren Steine, in das sich die aus dem Harn ausfallenden Steinbildner ablagern. Dieses Stroma wird geliefert von der Schleimhaut, namentlich der katarrhalisch erkrankten. Abgestorbene Gewebsmassen, Epithelfetzen, Distomen-Eier, Bakterien-Colonien können den Kern bilden, um den sich dieses Eiweissstroma niederschlägt.

[1]) Ebstein, Natur und Behandlung der Harnsteine.

Die Phosphate bilden manchmal Steine von enormer Grös
am häufigsten von erdiger, kreidiger, manchmal von locker
poröser Beschaffenheit.

Im December 1898 wurde nun dem hiesigen Pathologisc
anatomischen Institut die Niere eines an Apoplexie verstorben
Mannes zugeschickt, deren Becken Concrementmassen von
eigenthümlicher und ungewöhnlicher Beschaffenheit enthielt, da
diese Niere werth erscheint, Gegenstand einer näheren B
schreibung zu werden.

Die Niere ist schon in ihrem Aeusseren auffallend. Sie zeigt, etwa d
fötalen Lappung entsprechend, Haselnuss- bis Wallnuss-grosse, durch tie
Furchen umgrenzte, halbkugelige Verwölbungen, die auf dem Scheitel helle
Partien zeigen, während die Theile nach den Furchen zu tief roth gefär
erscheinen. Die ganze Niere macht den Eindruck einer grossbeerig
Weintraube.

Ihre Grösse beträgt (im gehärteten Zustande): Länge 11,5 cm, Brei
5,5 cm, Dicke 4,5 cm, übersteigt also nicht wesentlich die Grösse ein
normalen Niere.

Die Capsula fibrosa erscheint etwas verdickt, ist leicht getrübt, aber leic
abziehbar.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich die ganze Niere mit einer weisse
Gypsbrei-artigen käsigen Masse von kittartiger Consistenz gefüllt. Das Pare
chym ist fast völlig geschwunden, so dass die Masse, die das abnorm e
weiterte Nierenbecken ausfüllt, stellenweise nur von einem bindegewebig
Sack von 0,5 bis 3 mm Dicke umhüllt zu sein scheint. Nur an einer Stelle i
ein etwa 1 cm im Durchmesser haltender Rest des Parenchyms von dunke
fleischrother Farbe erhalten. Zwischen die Gypsmassen ragen bindegewebig
Septen, die veränderten Columnae Bertini, hinein, während an Stelle d
Papillen an der ganzen Wand des Sackes Räucherkerzchen-förmige Keg
der oben beschriebenen Masse sich zeigen. In den Septen sieht man enor
erweiterte, zum Theil geschlängelte Gefässe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von in Alkohol gehärteten un
mit Alauncarmin gefärbten Präparaten sieht man bei mittlerer Vergrösseru
eine sehr starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, besonders klei
zellige Heerde von grosser Ausdehnung. Ferner sind die Wandungen d
Gefässe stark verdickt und vielfach kleinzellig infiltrirt. Einige der grösste
theils erweiterten Gefässlumina sind mit Blutkörperchen wie ausgestopft.

Die Glomeruli sind theilweise völlig verödet, überall ist die Bowman
sche Kapsel verdickt, das Kapsel-Epithel zum Theil geschwunden, der Kapse
raum erweitert. In ganz wenigen Glomerulis nur kann man noch ein
Andeutung von Gefässschlingen sehen.

Von den Harncanälchen sind einige wenige collabirt, andere, und zwa
die meisten, sind erweitert und mit einer homogenen Gerinnungsmasse gefüll

n einem im Längsschnitt getroffenen Canälchen hat diese Masse genau das Aussehen eines hyalinen Cylinders, der frei im Lumen des Canälchens liegt und stellenweise mit Epithelien besetzt ist.

Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass an der Verdickung der Gefässwand nur in geringem Grade die Muscularis Theil hat, während die Intima in enormem Grade verdickt ist. Auch ist die Intima meist hyalin degenerirt und zum Theil ihres Epithels beraubt. Die mit Blutkörperchen gefüllten Gefässe sind Venen, wie man an der relativ dünneren Gefässwand erkennt; doch ist auch deren Wandung stark verdickt.

Bei den Glomeruli ist vielfach die verdickte Kapsel, sowie der Gefässknäuel hyalin entartet, so dass das Ganze den Eindruck einer homogenen Masse macht, die nur am Eintritt des Vas afferens in die Kapsel noch eine Andeutung von Gefässschlingen erkennen lässt. In 4 Schnitten findet sich ein einziger Glomerulus, besonders weit an die Nierenkapsel vorgedrängt, — auch sonst nehmlich stehen die Glomeruli sehr dicht an der Capsula fibrosa —, der, abgesehen von der stark verdickten Bowman'schen Kapsel, ziemlich normal erscheint. Aber auch an diesem ist der Kapselraum erweitert und umgiebt als heller, halbmondförmiger Hof den Gefässknäuel.

Bei den zum Theil erweiterten Harncanälchen ist bei leidlich erhaltener Wandung das Epithel sehr stark abgeplattet; bei vielen ist jedoch die Wandung ebenfalls hyalin entartet.

Der Inhalt des Nierenbeckens erweist sich mikroskopisch als amorphe körnige Masse, zwischen der man vielen zelligen Detritus eingestreut sieht. Daneben finden sich zahlreiche kleine, rundliche Elemente, die in Form und sonstigem Aussehen abgestorbenen und mit Kalk incrustirten Eiterkörperchen gleichen.

Die von Herrn Dr. Schulz im hiesigen physiologischen Institut vorgenommene chemische Untersuchung des Nierenbecken-Inhaltes wurde in folgender Weise vollzogen. Es wurde zunächst ein kleines Stückchen der Masse mit Salzsäure übergossen. Dabei löste sich ungefähr die Hälfte der Masse in klarer Lösung. Der ungelöste Rückstand erwies sich mikroskopisch als organische Massen, bestehend aus dem eben schon erwähnten zelligen Detritus und Eiterkörperchen.

Krystalle von schwefelsaurem Kalk, der ja in der Salzsäure so gut wie unlöslich ist, waren nicht vorhanden.

Da sich bei der Lösung keine merkliche Gas-Entwickelung zeigte, ist auch das Vorhandensein von kohlensaurem Kalk ausgeschlossen.

Bei der Untersuchung der salzsauren Lösung auf Phosphorsäure — Hinzufügen von Salpetersäure im Ueberschuss, dann Zusatz von molybdänsaurem Ammonium = gelber Niederschlag — ergab sich ein positives Resultat.

Zum Nachweis des Kalkes wurde die Lösung stark mit Essigsäure versetzt und Ammoniumoxalat hinzugefügt: es entstand ein starker weisser Niederschlag von in Essigsäure unlöslichem Calciumoxalat.

Auch Spuren von Magnesium wurden nachgewiesen. Die salzsaure

Lösung, durch Ammoniak stark alkalisch gemacht und mit Natriumphosph Lösung versetzt, ergab einen typischen krystallinischen Niederschlag v Natrium-Magnesiumphosphat.

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia war nicht vorhanden, de weder fanden sich die charakteristischen Sargdeckel-Krystalle, noch entwicke sich beim Erwärmen der Lösung mit Natronlauge im Ueberschuss Ammoni

Es waren also in der Masse vorhanden: phosphorsaur Kalk, und zwar, wie die amorphe Form nachwies, tertiär phosphorsaurer Kalk und ausserdem Spuren von phosphorsaur Magnesia.

Nicht vorhanden war ferner Oxalsäure, denn das Versetzen der Lösu mit Calciumchlorid in essigsaurer Lösung gab keinen Niederschlag von u löslichem Calciumoxalat.

Auch Harnsäure fehlte gänzlich, wie der negative Ausfall der Murexi probe nachwies.

Was haben wir nun aus dem ganzen Befunde zu folgern

Der anatomische und histologische Befund ergeben zweifellos eine hydronephrotische Schrumpfniere.

Auf eine Mitwirkung arteriosklerotischer Processe scheine in unserem Falle die Gefäss-Veränderungen, namentlich die stark Verdickung und Degeneration hinzudeuten. Auch ist ja de Patient, von dem die Niere stammt, an Apoplexie verstorbe was vielleicht auf eine Berstung arteriosklerotischer Gehirnarterie zurückzuführen ist. Und schliesslich stimmt die Beschreibung die Ziegler[1]), Birch-Hirschfeld[2]), Orth[3]) u. A. von de arteriosklerotischen Form der Schrumpfniere geben, vielfach m unserem Befunde überein.

Daneben lässt sich in unserem Falle aus dem Nierenbecken Inhalt, der aus verkalktem Eiter besteht, entnehmen, dass zunächs im Nierenbecken ein entzündlicher Process vorhanden war, welch offenbar auf die Niere übergegriffen und hier interstitielle En zündung erzeugt hat. Diese interstitielle Entzündung wurd dann ihrerseits wohl wesentlich mit die Ursache der weitere Schrumpfung und sonstigen Gewebs-Veränderungen.

Endlich ist zu berücksichtigen, dass auch bei Hydronephros allein ohne Complicationen interstitielle, zur Schrumpfung führend

[1]) Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung u. s. w. Dtsch Archiv f. klin. Med. Bd. XXV.

[2]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

[3]) Orth, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Wucherungs-Processe stattfinden, die sich an die in erster Linie eintretenden degenerativen parenchymatösen und glomerulären Veränderungen anschliessen. Orth[1]) hebt hervor, dass jene productiven Veränderungen nicht als gewissermaassen mechanische Folge des Zugrundegehens von Epithelien, als eine Vacatwucherung anzusehen sind, da ja doch eine Abnahme des Gewebsdruckes durch Schwund der Epithelzellen nicht eintreten kann, weil der ganze Process von einer Erhöhung des Druckes seinen Ausgang nimmt. Er schliesst sich vielmehr der Anschauung an, dass die interstitiellen Veränderungen Folgen einer Reizung sind, welche von dem Lumen der Harncanälchen aus, sei es durch den stagnirenden Harn, sei es durch die degenerirenden Epithelzellen, oder durch beide zugleich ausgeübt wird.

Da nun in unserem Falle eine sehr beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens, insbesondere auch der Kelche vorhanden ist, wie sie in so hohem Grade nur bei Hydronephrose angetroffen wird, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass auch dieses Moment mit an der Nierenschrumpfung betheiligt ist. Begründet wird diese Annahme auch durch die histologischen Veränderungen: die Erweiterung der Harncanälchen, die Verödung und Degeneration der Glomeruli, namentlich aber die Erweiterung des Kapselraumes an denselben, Veränderungen, wie sie eigentlich wohl nur durch die Rückstauung des Harns bei der Hydronephrose bewirkt werden können.

Es handelt sich also offenbar um eine hydronephrotische Schrumpfniere, bei welcher allerdings die Schrumpfung nicht allein durch die Hydronephrose als solche, sondern auch durch Arteriosklerose und namentlich durch Fortleitung eines entzündlichen Processes vom Nierenbecken aus auf die Niere selbst bewirkt worden ist.

Es fragt sich nun weiter, wie in dem vorliegenden Falle die Hydronephrose zu Stande kam und in welchem Verhältniss die Entzündung des Nierenbeckens zu derselben steht.

Was zunächst die Hydronephrose betrifft, so kommt sie zu Stande durch eine Harnstauung, die wieder eine Folge des mehr oder minder vollständigen Verschlusses der ableitenden

[1]) Orth, a. a. O. S. 133.

Harnwege ist. Ein vollständiger Verschluss nehmlich, wie e
z. B. durch Ureter-Unterbindung hergestellt wird, führt, wie ex
perimentelle Versuche erwiesen, zur Atrophie und Nekrose de
Niere, während ein allmählicher oder zeitweiliger, bezw. nich
absoluter Verschluss zu einer wahren Hydronephrose führt.

Was den Ort des Hindernisses anbetrifft, so kann es an
Ureter bei seinem Austritt aus dem Nierenbecken, in seinem
weiteren Verlauf oder bei seiner Einmündung in die Blase ge
legen sein, ferner in der Blase selbst oder in der Urethra. Letztere
beiden Möglichkeiten sind in unserm Fall ausgeschlossen, da in
diesen Fällen die Hydronephrose eine doppelseitige gewesen sein
würde, während bei der Autopsie die andere Niere vollkommen
normal gefunden wurde. Hätte ferner der Verschluss an der
Einmündung des Ureters in die Blase oder im Verlaufe des
Ureters gesessen, so hätte das oberhalb des Hindernisses gelegene
Stück des Harnleiters stark ausgedehnt sein müssen. Oft findet
man einen solchen Ureter bis zur Dicke einer gefüllten Dünn-
darmschlinge ausgedehnt. An unserm Präparat ist nichts von
einer solchen stärkeren, bezw. übermässigen Ausdehnung des
Ureters zu sehen. Es muss also in unserm Falle das Hinderniss
für den Harnabfluss direct an der Abgangsstelle des Ureters vom
Nierenbecken gelegen haben.

Der Verschluss nun kann durch verschiedene Ursachen be-
wirkt worden sein. Einmal durch Concremente, eine Nephro-
lithiasis. Leider war anamnestisch darüber nichts zu erfahren,
ob der Patient, von dem die Niere stammt, jemals an Nieren-
steinen gelitten und davon Beschwerden gehabt hat. Entzünd-
liche Stellen oder Narben, durch den Druck etwaiger Concre-
mente verursacht, fanden sich nicht, weder im Nierenbecken,
noch in dem daranhängenden Stückchen des Ureters; auch in
der Gips-ähnlichen Masse, die das Nierenbecken ausfüllt, fanden
sich keine gröberen Concremente, die einen Verschluss des Ureters
hätten bewirken können.

Ferner kommt ein solcher Verschluss auch zu Stande durch
Ureter-Knickung, wie sie z. B. durch das Wandern der Niere
hervorgerufen werden kann. Auch eine Achsendrehung des
Ureters bei abnorm beweglicher Niere kann die Ursache sein.

So berichtet Launay[1]) über einen Fall von congenitaler bilateraler Hydronephrose aus diesem Grunde.

Dann kann eine abnorme Insertion der Mündung des Ureters an das Nierenbecken, zu hoch oder unter sehr spitzem Winkel, eine Hydronephrose hervorrufen, indem bei starker Füllung die Abgangsstelle des Harnleiters klappenartig geschlossen wird.

Alle diese Ursachen kommen hier nicht in Betracht. Weder Ureter-Knickung noch Achsendrehung ist anzunehmen, da die Niere an ihrer normalen Stelle vollkommen fest sass, noch ist an unserer Niere die Insertion des Ureters eine abnorme. Es bleibt aber noch eine Ursache des Verschlusses übrig, an die vielleicht in unserm Falle zu denken wäre, die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Ureters oder die Erschlaffung derselben. Denn, abgesehen von der dadurch bedingten mehr oder minder beträchtlichen Stenose der Uretermündung, können sich förmliche Schleimhautfalten bilden, die leicht einen klappenartigen Verschluss zu Stande bringen können. Da diese Klappen eventuell nur intermittirend wirksam sind, kann gerade diese Art des Verschlusses sehr gut eine echte Hydronephrose bewirken. So sagt Orth: „Wenn der Abfluss des Urins nicht vollständig gehindert ist oder wenn es sich gar um eine intermittirende Störung handelt . . . ., dann versiecht die Nieren-Secretion nicht, (wie beim vollständigen Verschluss), und es wird somit den nachgiebigen Häuten der Harnwege die Möglichkeit gegeben, sich immer mehr und mehr auszudehnen, und es wird dem stagnirenden Harn Zeit gelassen, seine mechanischen Einwirkungen auf das Nierenparenchym immer weiter und weiter auszuüben. Gerade dann können die grössten hydronephrotischen Säcke sich entwickeln.“

Der Inhalt des Nierenbeckens, verkalkter Eiter, könnte für diese Ursache der Hydronephrose, bezw. diese Art des Ureter-Verschlusses sprechen. Denn wo Eiter vorhanden war, war auch eine Entzündung, somit Gelegenheit für die entzündliche Stenose oder den Klappenverschluss des Ureters, bezw. Nierenbeckens gegeben.

Aber es war jetzt eine solche Klappe oder Stenose nicht mehr zu erkennen, daher muss die Frage, ob nicht doch ursprüng-

[1]) Centralblatt f. Pathologie u. s. w. Bd. 6.

lich ein Stein den Verschluss bewirkte und zu einer bereit vorhandenen Hydronephrose die Entzündung secundär sich gesellt oder ob letztere primär war und den Verschluss in der ange gebenen Weise zur Folge hatte, offen gelassen werden. Da mikroskopische Bild spricht eher für primäre reine Hydronephrose wie sie durch Ureterverschluss durch einen Stein zu Stand kommt, mit secundärer Entzündung. Namentlich spricht hierfü auch die Einseitigkeit des Processes, indem primäre Entzündunge des Nierenbeckens am häufigsten ascendirend und meistens doppel seitig aufzutreten pflegen.

Man könnte sich den Verlauf in der Weise vorstellen, das gleichzeitig mit der Weiterentwicklung der Hydronephrose ein entzündliche Reizung der Schleimhaut des Nierenbeckens einge treten ist, sei es nun, dass die Entzündungs-Erreger von de Blase aus an dem unvollständigen Verschluss vorbei in de hydronephrotischen Sack gelangt sind, sei es, dass im Blut kreisende Entzündungs-Erreger an dem in der Niere durch de Druck geschaffenen Locus minoris resistentiae festen Fuss gefass und sich weiter entwickelt haben. Auch an eine Einwanderun vom Darm aus wäre zu denken. Jedenfalls ist es keine selten Erscheinung, dass Entzündungen des erweiterten Nierenbecken auf diese Art zu Stande kommen, und man ist wohl zu de Annahme berechtigt, dass auch im vorliegenden Falle in ähnliche Weise die Infection des erweiterten Nierenbeckens stattgefunde hat. Der Inhalt des hydronephrotischen Sackes ist hierdurch zur Vereiterung gekommen, die Hydronephrose in eine Pyonephros umgewandelt worden.

Als solche Entzündungs- und Eiterungs-Erreger kommen in Betracht die gewöhnlichen Eiterkokken, Tripperkokken, auch Bacterium coli commune, das jedenfalls vom Darm aus auf irgend eine Weise dorthin gelangt war, ist im Eiter der Pyonephros des öfteren gefunden worden. In unserm Fall war eine Unter suchung auf Bakterien, da überhaupt kein frischer Eiter meh vorhanden war und die Niere nicht unter den für bakteriologisch Untersuchungen erforderlichen Vorsichtsmaassregeln aus der Bauch höhle herausgenommen war, aussichtslos und wurde deshalb nicht vorgenommen.

Nimmt man an, dass die hydronephrotische Schrumpfnier

und die Pyonephrose in der geschilderten Weise sich entwickelt haben, so lässt sich auch die Entstehung der im Nierenbecken vorgefundenen Kalkmassen ohne grosse Schwierigkeit erklären.

Während die Hydronephrose und später die Pyonephrose sich ausbildeten, wurde von den durch die Schrumpfung noch nicht verödeten Glomerulis noch weiter Harn secernirt. Durch Passiren der im Nierenbecken angestauten, wahrscheinlich zähen schleimig-eitrigen Massen wurde derselbe alkalisch, die im Urin enthaltenen Phosphate fielen aus, es kam also zum Niederschlag phosphorsauren Kalkes im Nierenbecken.

Schliesslich kam die Eiterung zum Stillstand. Mit dem Nachlassen der Entzündung des Nierenbeckens ging auch die mit ihr verbundene Schleimhaut-Schwellung allmählich zurück, und es trat so eine Beseitigung des Hindernisses ein, indem entweder die durch entzündete Schleimhautfalten gebildete Klappe durch deren Abschwellen nicht mehr einen Verschluss bildete, oder der etwa vorhandene Stein nun eine genügend weite Passage nach der Blase zu vorfand.

Man könnte einwenden, dass unter diesen Verhältnissen doch auch die zu jener Zeit noch nicht so stark eingedickten verkalkten Eitermassen durch den weiter secernirten Harn aus dem Nierenbecken hätten ausgetrieben werden müssen. Das ist aber durchaus nicht nothwendig, selbst wenn man annimmt, dass die Harnsecretion damals noch verhältnissmässig bedeutend war. Sie bildeten wahrscheinlich in Folge des beigemengten Schleimes, der entweder von schleimiger Degeneration von Epithelien oder von der durch das Ammoniak des zersetzten Harnes bewirkten Aufquellung der Eiterkörperchen und Epithelien herrührte, eine ziemlich cohärente, etwas zähe, gallertige Masse, wie sie ähnlich auch in der Blase bei Cystitis purulenta angetroffen wird. An dieser Masse sickerte der Harn vorbei oder filtrirte durch sie hindurch, und es mag unter diesen Umständen im Anfangstheil des Ureters immerhin ein hinreichender Druck entstanden sein, um einen hier befindlichen kleinen Stein, der für sich allein vielleicht einen längeren Verschluss garnicht bedingt hätte, sondern nur durch die entzündliche Schleimhaut-Schwellung festgehalten wurde, auszutreiben, nachdem jene entzündliche Schwellung

zurückgegangen war, während jene zusammenhängenden Eitermassen im Nierenbecken zurückgehalten wurden.

Ich will hier nur noch kurz einfügen, dass möglicherweise ein solcher Schleimpfropf, der sich im Anschluss an eine Entzündung des Nierenbeckens gebildet hat, auch für sich allein den Urin-Abfluss vielleicht hätte so sehr hindern können, dass eine Hydronephrose sich entwickelte. Dann wäre die Hydronephrose secundär nach einer Entzündung des Nierenbeckens entstanden. Wie ich schon oben erwähnte, spricht aber das mikroskopische Bild unserer Niere mehr für eine primäre Hydronephrose.

Die etwa noch vorhandenen Reste der Schleimhautfalten, — wenn wir solche annehmen wollten —, können dann durch Atrophie des nicht mehr functionirenden Ureters geschwunden sein.

Im weiteren Verlauf schrumpfte dann die Niere in Folge der gleichzeitig vorhandenen Arteriosklerose immer mehr zusammen, bis schliesslich ein völliger Schwund des Parenchyms und damit ein Aufhören der Harnsecretion eintrat. Der vorhandene Eiter wurde durch Resorption der Flüssigkeit, bezw. Absickern derselben immer mehr und mehr eingedickt, nahm zu den schon aus dem Urin ausgeschiedenen Kalksalzen noch solche aus dem Sacke, bezw. den Gefässen desselben auf, und verwandelte sich schliesslich in die bei dem Nierenbefunde beschriebene mörtelähnliche, weisse Masse.

Wir haben also im Vorstehenden gesehen, dass es sich bei unserer Niere um eine Schrumpfniere handelt, bei der, neben arterio-sclerotischen und entzündlichen Processen, hauptsächlich eine Hydronephrose die Veränderungen bewirkt hat, dass die Hydronephrose in eine Pyonephrose sich umwandelte, und dass diese durch Stillstand der Eiterung und Verkalkung der im Nierenbecken angestauten Eitermassen zur Heilung gelangte.

Die Möglichkeit eines solchen Ausganges in Heilung wird von einzelnen Autoren, unter Anderen von Orth und Kaufmann, erwähnt. Doch sind solche Fälle jedenfalls selten und von hohem Interesse, zumal schon seit lange das Bestreben herrscht, alle sicher erkannten Fälle von Pyonephrose operativ zu behandeln. Dies war die Veranlassung, unsern Fall von spontan geheilter Hydro-Pyonephrose zu veröffentlichen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hauser, dem Director des Pathologisch-anatomischen Instituts zu Erlangen, für die Ueberweisung des Themas, sowie für die vielfache Anregung und Unterstützung bei der Bearbeitung desselben, ferner für die gütige Ueberlassung der farbigen Skizze meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Anton Bodo Rank, Sohn des Ober-Steuerinspectors Steuer rath Rank, geb. am 13. September 1868 zu Berlin, besuchte di Realschulen in Lübeck, Friedland i. Ostpr., seit 1882 das Gym nasium zum grauen Kloster in Berlin, 1884 das Königl. Gym nasium in Landsberg a. W., das ich October 1889 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Von da an bis Ostern 1895 studirt ich an den Universitäten Marburg und Greifswald Rechtswissen schaft, von Ostern 1895 ab Medicin in Berlin.

Am 20. Februar 1897 bestand ich das Tentamen physicum ging dann October 1898 nach Erlangen und bestand dort am 6. März 1899 das Examen rigorosum.

Während meiner medicinischen Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Berlin:

v. Bergmann, du Bois-Reymond †, Busch, Engler, Fassbender E. Fischer, Gerhardt, Hertwig, Heubner, Lesser, Liebreich Olshausen, Rawitz, de Ruyter, F. E. Schulze, R. Virchow Waldeyer, Warburg, Zinn.

In Erlangen:

Eversbusch, Frommel, Graser, Hauser, v. Heineke, Kiesselbach Penzoldt, Specht, v. Strümpell.

Allen diesen seinen Lehrern spricht Verfasser seinen auf richtigsten Dank aus.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 164. Band. 1901.)

Druck von Georg Reimer in Berlin.